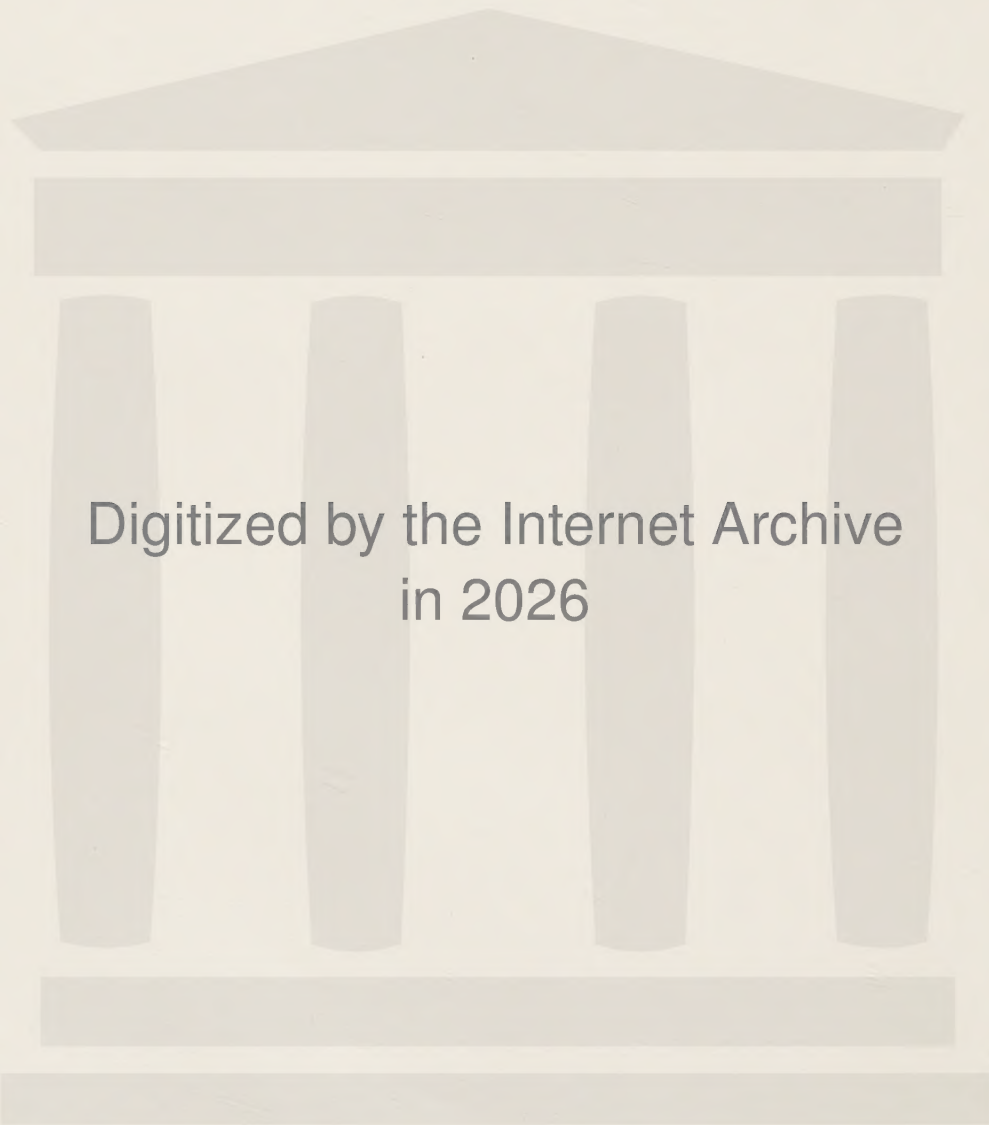


**Der Schaukelbetteffekt bei polio-
myelitischen Atemlähmungen**

Christine Hilber

München 1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547415_0036

AUS DEM KINDERKRANKENHAUS MÜNCHEN - SCHWABING

Direktor: Professor Dr. Hilber

Der Schaukelbetteffekt bei polio- myelitischen Atemlähmungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christine Hilber

aus München

München 1962

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter;	Prof. Dr. W. DROESE
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. A. WISKOTT
Dekan:	Prof. Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 18.7.1962

Aus dem Kinderkrankenhaus München-Schwabing (Chefarzt: Prof. Dr. med. H. HILBER)

Der Schaukelbetteffekt bei poliomyelitischen Atemlähmungen

Von CHRISTINE HILBER

(Eingegangen am 25. September 1962)

Der Erfolg der modernen Therapie der Atemlähmungen ist nicht nur abhängig von der *Qualität* der zur Verfügung stehenden Beatmungsapparate, sondern maßgeblich auch von der richtigen *Indikationsstellung* zu ihrer sachgemäßen Anwendung.

Wir unterscheiden Apparate, die die Beatmung des Patienten völlig übernehmen, wie die *Eiserne Lunge* und die *Intratrachealrespiratoren*, und solche, die als Übergangsgeräte bei noch nicht voll suffizienter Eigenatmung dienen, also gleichsam nur *Atmungshilfen* darstellen, wie die *Küraßapparaturen* und das *Schaukelbett*.

Die *Eiserne Lunge* wird am besten zur Beatmung bei *trockenen* Atemlähmungen herangezogen, die in der Regel peripherer bzw. spinaler Natur sein werden. Sie kommen zustande durch Ausfall des Zwerchfells und der den Brustkorb bewegenden Atemmuskulatur.

Die *Intratrachealrespiratoren* finden Verwendung bei der *feuchten* Form der Atemlähmung, die meist zentralen Ursprungs ist, die aber auch dann beobachtet werden kann, wenn sich eine periphere Atemlähmung mit einer zentralen Atemstörung in Gestalt einer bulbären Schlucklähmung kombiniert. Selbstverständlich kann auch eine periphere mit einer zentralen Atemlähmung und einer bulbären Schlucklähmung vergesellschaftet auftreten und dann feuchten Charakter tragen. Die zentrale Atemlähmung beruht auf einem Ausfall des Atemzentrums in der Medulla oblongata und evtl. auch höherer, übergeordneter Zentren im Hirnstamm. Meist geht sie mit anderen encephalitischen Symptomen einher, wie Benommenheit, Schlafsucht, Hyperpyrexie und gelegentlich Krämpfen. Während bei der peripheren Atemlähmung die Atmung zwar beschleunigt, jedoch regelmäßig ist, kommt es bei der zentralen bei Erhaltung der Funktionstüchtigkeit der Atemmuskulatur zu schweren Rhythmusstörungen bis zur völligen Anarchie der Atmung.

Von den oben als Atmungshilfen bezeichneten Geräten ist zweifellos die *Küraßapparatur* in ihrem Beatmungseffekt wirksamer als das Schaukelbett. Sie kann deshalb außer zur Entwöhnung von den voll beatmenden Respiratoren oder zur Behandlung langdauernder Atemschwächen in leichteren Fällen von Atemlähmung auch als Transportgerät benützt werden.

Die *Domäne* des Schaukelbettes sind jene Fälle von Atemlähmungen, bei denen die Eigenatmung noch nicht ganz ausreicht, also noch ein geringes Defizit zwischen Eigenatmung und Beatmungssoll auszugleichen ist.

Die *Wirkung* des Schaukelbettes beruht darauf, daß durch rhythmische, in ihrer Frequenz der Eigenatmung angepaßte Schaukelbewegung um die Querachse, die durch den Schwerpunkt des Schaukelbettes geht, das Zwerchfell durch den Bauchinhalt synchron mit der Atmung abwechselnd belastet und entlastet, somit bei seiner Arbeit unterstützt wird.

Dieser eigentlich einfache, mechanische Vorgang ließ von vornherein neben dem reinen Atmungseffekt günstige Rückwirkungen auf den Kreislauf, den Stoffwechsel, die Muskulatur und nicht zuletzt auf die Psyche erwarten.

Hier interessiert, daß es auch rein mechanische Vorstellungen waren, die F. C. EVE [1] 1932 die Schaukelmethode erfinden ließen.

Er war zu einem Kinde gerufen worden, das Atemnot auf Grund einer postdiphtherischen Zwerchfellparese aufwies und außerdem an starker Verschleimung der oberen Luftwege litt. Um letzterer zu steuern, lagerte er das Mädchen auf ein schräggestelltes Bett so, daß der Kopf tiefer stand als die Füße. Nach längerer Beobachtung der Patientin kam er zu der Befürchtung, daß der konstante Eingeweidedruck auf das paretische und somit in vorwiegend starker Expirationsstellung befindliche Zwerchfell die ohnehin schlecht beatmete Lunge stellenweise kollabieren lasse. Daher beschloß er, das Zwerchfell in rhythmischen Abständen zu entlasten und bediente sich hierzu eines bequemen *Schaukelstuhles*, den er in der Wohnung vorfand. Dabei bemerkte er, daß die Atemnot des Kindes nachließ. Nach 2 Tagen, während derer das Mädchen unablässig geschaukelt worden war, verschwand die Zwerchfellparese, das Kind wurde gerettet.

Kurze Zeit darauf hatte EVE Gelegenheit, seine neu entdeckte Schaukelmethode auf eine Landrysche Paralyse anzuwenden. Der Patient litt an einer Ateminsuffizienz mit hochgradiger Cyanose. Die Cyanose wurde auf dem Schaukelbett beseitigt. Allerdings trat nach Stunden plötzlich ein unerwarteter Herztod ein.

Günstiges ist auch berichtet worden über den *Atmungs- und Kreislauseffekt* des Schaukelstuhls bei der Behandlung der weißen Asphyxie Neugeborener (F. C. EVE und N. C. FORSYTH [2]). Die Autoren entwickelten folgende Vorstellung von dem Wirkungsmechanismus: Die betroffenen Neugeborenen leiden an einer schockbedingten Zirkulationsschwäche, die besonders die Nervenzellen und damit das Atemzentrum schädigt. Das Schaukeln führt nicht nur zu einer stärkeren Sauerstoffaufladung des Blutes in der Lunge, sondern vor allem über den Weg eines vermehrten venösen Zuflusses zum Herzen zu einer Verbesserung des Kreislaufs, die wiederum durch vermehrtes Angebot sauerstoffreichen Blutes eine Erholung der Nervenzellen und somit das Einsetzen der Atmung zur Folge hat.

Den *Kreislauseffekt* des Schaukelstuhls bei der Wiederbelebung Ertrunkener hatte F. C. EVE [3] schon 1944 herausgestellt. Auch bei ihnen liegt auf Grund des Schocks der Kreislauf darnieder. Das Schaukeln bewirkt u. a. vermehrte Füllung des rechten Herzens und wirkt so stimulierend auf die Herzaktion. Immerhin hat EVE damals auch auf die wichtige Beeinflussung der Atmung durch den Schaukelvorgang hingewiesen und diese für eine wirksamere Form der künstlichen Beatmung angesehen als die Methode SCHÄFERs, der eine rhythmische Kompression des Bauches vorgeschlagen hatte. Das Zwerchfell des Ertrunkenen hat nämlich seinen Tonus verloren, wird durch den elastischen Zug der Lunge in extreme Expirationslage gezogen, wodurch die Inspiration schwer beeinträchtigt wird. Sinkt beim Schaukeln der ganze Bauchinhalt, so muß das Zwerchfell folgen.

M. LENARSKY [4] hat 1949 das langsam schaukelnde *Bett* von SANDERs [5], das 1936 von diesem zur Kreislauftherapie verwendet worden war, nun auch bei *Poliomyelitiskranken* angewandt, um die durch die langdauernde Immobilisation hervorgerufenen arteriellen, peripheren Durchblutungsstörungen sowie Thrombophlebitiden erfolgreich zu bekämpfen.

Von der Behandlung *Poliomyelitiskranker*, gleichfalls mit dem langsam schaukelnden Sanders-Bett, erhofften sich WHEDON u. Mitarb. [6] eine günstige Wirkung auf den Stoffwechsel, und zwar besonders auf die *Demineralisation* der Knochen, die sie von der Immobilisation der Kranken abhängig glaubten. 1957 gaben sie dann allerdings bekannt, daß das Schaukelbett eine Verstärkung der Calciumausscheidung im Krankheitsbeginn und in der Frührekonvaleszenz nicht verhindern konnte und daß ein wesentlicher Einfluß auf die Stickstoffbilanz, die Phosphorausscheidung, auf Kalium- und Natriumhaushalt sowie auf die Urinwerte für Kreatin, Kreatinin, Citronensäure

oder auf den Blutspiegel von Calcium, Phosphor und alkalischer Phosphatase *nicht* nachgewiesen werden konnte.

Zu diesen mannigfachen Anwendungsmöglichkeiten des *Eve-Schaukelstuhls* und des langsam schaukelnden *Sanders-Bettes* gesellte sich schließlich die des *schnell* schaukelnden Bettes bei poliomyelitischen Atemlähmungen, die erstmals durch JESSIE WRIGHT [7] vorgeschlagen worden war. Dazu lieferten PLUM und WHEDON [8] 1951 eine entscheidende Veröffentlichung.

Sie behandelten mit dem *schnellschaukelnden* Bett 20 Poliomyelitiskranke, die *periphere* Atemlähmungen aufwiesen. Davon waren 15 im sog. chronischen Stadium, d. h. sie waren bereits entfiebert, 5 standen im akuten Krankheitsstadium. Alle Patienten benötigten täglich eine volle künstliche Beatmung von mindestens 4 bis in einzelnen Fällen maximal 24 Std. Verff. versuchten die Wirkung des Schaukelbettes zu *objektivieren* durch Bestimmung der *Ventilationsgröße* und der *Vitalkapazität* mit Hilfe der *Spirometrie*. In wenigen Fällen bestimmten sie zur Kontrolle die *Alkalireserve* des venösen Blutes und die *Sauerstoffsättigung* des arteriellen nach VAN SLYKE [9]. Sie errechneten die effektive Ventilation der Alveolen in der Minute aus der Differenz zwischen dem Produkt aus Atemfrequenz und geschätztem Totraum und dem beobachteten Atemminutenvolumen. PLUM und WHEDON kamen schließlich zu folgenden Ergebnissen:

Die 15 Rekonvaleszenten konnten alle mit gutem Erfolg geschaukelt werden. Diejenigen unter ihnen, die schwer gelähmt waren, zeigten anfangs baldige Ermüdung, Angst und Unruhe, weshalb sie das Schaukelbett nur 20–30 min aushielten. Danach paßten sie sich jedoch genau so schnell an das Schaukelbett an wie andere Atemgelähmte, und die Schaukelungsdauer konnte täglich erhöht werden. *Spirometrie* und *Oxymetrie* erwiesen hierbei wiederholt, daß die Patienten ausreichend ventiliert wurden. Von den 5 im akuten Stadium befindlichen Kranken mußten 4 sofort vom Schaukelbett weg in die Eiserne Lunge zurückverlegt werden, ein besonders leicht Atemgelähmter kam — allerdings unter den Zeichen starker Ermüdung und zeitweiser Desorientierung — mit dem Schaukelbett immerhin aus.

In vielen Kliniken ist das *Schaukelbett* inzwischen eine anerkannte, nicht mehr wegzudenkende Hilfe bei der Behandlung atemgelähmter Poliomyelitiskranker geworden. Man vergegenwärtigt sich dabei zwar nicht immer seine objektiv feststellbaren Wirkungen, die gemeinhin als schwer greifbar erscheinen, möchte aber den Patienten ihre in der Regel empfundene subjektive Erleichterung nicht vorenthalten. Es dürfte bei allen jenen, die sich des Schaukelbettes schon längere Zeit bedienen, kein Zweifel darüber bestehen, daß diese Apparatur bei der Behandlung der poliomyelitischen Atemlähmung zum mindesten einen eindeutig stimulierenden Einfluß auf das Allgemeinbefinden der Patienten ausübt. Die Frage, ob dieser *allein* über die *Psyche* wirkt oder ob gleichzeitig ein *verifizierbarer physiologischer Effekt* mitspielt, gilt vielerorts für noch nicht endgültig entschieden.

Es erschien reizvoll und von praktischer Bedeutung, sie erneut aufzugreifen. In einer Reihe von Kliniken wurden diesbezügliche Untersuchungen angestellt¹.

Eigene Untersuchungen

Krankengut

8 Poliomyelitiskranke mit Atemlähmungen vom spinalen Typ, die sich in verschiedenen Stadien ihres Krankheitsverlaufs befanden, jedoch schon alle entfiebert waren, wurden untersucht. Es standen zwar mehr atemgelähmte Patienten zur Verfügung; die meisten mußten aber — wie noch dargelegt wird — als ungeeignet für die Untersuchung ausgeschieden werden.

¹ Beatmungsstationen des Kinderkrankenhauses München-Schwabing, der I. internen Abteilung des Krankenhauses Schwabing, des Friedrich-Bauer-Institutes der II. Mediz. Univ.-Klinik München und des Westkrankenhauses Augsburg.

Einige Patienten konnten nur wenige Minuten hintereinander ohne Beatmungsgerät auskommen, dabei aber doch schon 1 bis 2 Std am Tag schaukeln.

Andere hielten es einige Stunden hintereinander aus, selbständig zu atmen, lagen aber für gewöhnlich tagsüber auf dem Schaukelbett; nachts waren sie auf den Respirator angewiesen.

Weiterhin gab es Patienten, die tagsüber frei und selbständig atmeten, nachts aber auf das Schaukelbett verlegt werden mußten.

Dazwischen kamen alle Übergänge vor.

Zur Untersuchung gelangten 4 Kinder im Alter von 2 mal 6, von 10 und 13 Jahren und 4 Erwachsene im Alter von 17, 20, 29 und 30 Jahren. Einige Patienten wurden wiederholt untersucht, um bessere Vergleichsmöglichkeiten zu erhalten.

Untersuchungsmethode

Die Untersuchung fand in 3 Etappen statt:

1. Während der Patient in oder am Beatmungsgerät lag;
2. nachdem der Patient, solange es ihm sein Zustand erlaubte, frei von jedem Respirator selbständig geatmet hatte;
3. nachdem der Patient, der nach dem Freiatmen auf das Schaukelbett verlegt worden war, mindestens eine halbe bis einige Stunden geschaukelt worden war.

Als *Kriterien* dienten:

Atemfrequenz, Blutdruck, Puls, Temperatur, der prozentuale Kohlensäuregehalt der Ausatemungsluft, der mit Hilfe des Urasgerätes bestimmt wurde, und der Gesamt CO₂-Gehalt des Blutes, der nach der Blutgasbestimmungsmethode von VAN SLYKE ermittelt wurde und zwar meistens aus dem venösen Blut, bei dem Patienten G. S. aus dem arteriellen.

Außerdem wurde die Wirkung des Schaukelbettes auf den Allgemeinzustand des Patienten beobachtet. Sein subjektives Befinden, sein Verhalten, vegetative Zeichen wie Schwitzen und Hautdurchblutung wurden vermerkt, ebenso seine psychische Reaktion auf das Schaukeln.

Es soll nicht verschwiegen werden, daß sich viele Schwierigkeiten, die in der Natur der Sache lagen, ergaben.

Schon die Patientenauswahl fiel nicht leicht. Die Kranken mußten sich in einem Zustand befinden, in dem sie die künstliche Vollbeatmung in der Eisernen Lunge bzw. durch ein Intratrachealbeatmungsgerät zeitweise nicht mehr benötigten, dabei jedoch, auf längere Dauer ohne Atmungshilfe gelassen, eindeutige Zeichen von Atmungsinsuffizienz aufwiesen. Es wurden z. B. Patienten, die aus rein psychischen Gründen, wie etwa Angst, nicht vom Respirator loskamen, von der Untersuchung ausgeschlossen. Schwierig war die Blutabnahme auf dem schaukelnden Bett; bisweilen gelang sie nicht, so daß das Bett kurz ruhig gestellt werden mußte. Dadurch stieg sofort der Kohlensäurespiegel des Blutes an, ein Umstand, der in solchen Fällen zu einer störenden Differenz zwischen den hierbei erhaltenen Ergebnissen und der während des Schaukelns bestimmten CO₂-Werte der Ausatemungsluft führte.

Bei der Abnahme der Ausatemungsluft mit dem Urasgerät bei Nicht-Tracheotomierten auf dem schaukelnden Bett und auch nach dem Freiatmen, wenn die Patienten, durch den Lufthunger ängstlich gestimmt, sich nicht mehr zu einer ordnungsgemäßen Ausatmung bewegen ließen, ergaben sich ebenfalls gelegentlich unvermeidbare Ungenauigkeiten.

Weiterhin wirkte erschwerend, daß die Untersuchungen zu verschiedenen Tageszeiten stattfinden mußten, verschieden lang dauerten, und daß die Pflege, die Mahlzeiten, gelegentliche Unpäßlichkeiten der Patienten und sonstige Umstände berücksichtigt werden mußten. So ergaben sich zuweilen mangelhafte Vergleichsmöglichkeiten, besonders hinsichtlich der Temperaturschwankungen im Tagesablauf. Eine Reihe von Unter-

suchungen mußte aus den obenerwähnten Gründen abgebrochen werden. Die Patienten wurden in solchen Fällen von der Untersuchung ausgeschlossen.

Signifikanzberechnung

Um die Unterschiede in der Höhe der Pulsfrequenz, der Atemfrequenz, des Gesamt CO_2 -Gehaltes des Blutes und des Blutdrucks während des Freiatmens und auf dem Schaukelbett, bzw. die Zufälligkeit der Unterschiede derselben bei Behandlung mit dem Schaukelbett und mit dem Respirator zu sichern, wurden die Differenzen der Mittelwerte einer Signifikanzberechnung nach KOLLER [21] unterworfen.

Die Berechnung erfolgte nach folgenden Formeln:

1. Mittelwert M

$$M = \frac{\sum x}{n}$$

x = Wert der einzelnen Untersuchungen
 n = Anzahl der Untersuchungen

2. Mittlere Abweichung

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{(x_1 - M)^2 + (x_2 - M)^2 + \dots + (x_n - M)^2}{n - 1}}$$

3. Mittlere Abweichung der Differenz der Mittelwerte bei kleinen Untersuchungsreihen:

$$\sigma \text{ diff} = \pm \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}$$

4. Da die vorliegenden Untersuchungsreihen klein sind, war zum Beweis einer Signifikanz der Zufallsbereich der Differenz auf mehr als $3 \sigma \text{ diff}$. anzusetzen, zu deren Festsetzung in Abhängigkeit von n_1, n_2 die Tabellen nach KOLLER [21] verwendet wurden.

Untersuchungsergebnisse (siehe Tab. 1, S. 84)

Einfluß des Schaukelbettes auf Atemfrequenz und Blutdruck

Besonders augenfällig reagierten die Patienten auf das Freiatmen und anschließende Schaukeln mit Änderungen des systolischen Blutdrucks und der Atemfrequenz. Nahm man die Patienten aus den Respiratoren heraus, so schnellten die Werte für beide Kriterien in die Höhe, und zwar um so schneller und höher, je ungenügender die Eigenatmung war.

Jeder Patient atmete so lange frei, wie es sein Zustand zuließ. Dann wurde er auf das Schaukelbett verbracht. In Kürze näherten sich hier in der Regel die Werte der Norm, wenn sie auch im allgemeinen den Ausgangswert der vollen künstlichen Beatmung nicht ganz erreichten. Eine Übersicht der diesbezüglichen Ergebnisse vermitteln die Abb. 1 und 2.

Zu allen 6 Abbildungen ist zu bemerken, daß in wenigen Fällen die Werte im Respirator unbeachtet blieben und nur der Effekt des Schaukelbettes aufgezeichnet wurde.

Hier im Falle der Atemfrequenz und des systolischen Blutdrucks ergab die statistische Berechnung, daß bei beiden Kriterien der Unterschied zwischen dem Freiatmen und der Schaukelbettbehandlung unter Berücksichtigung des dreifachen statistischen Fehlers signifikant war.

Bei dem Vergleich der Atemfrequenzen war zum Beweis eines signifikanten Unterschieds gefordert, daß $\sigma \text{ diff}$. in der Differenz der Mittelwerte 3,27mal enthalten sei. Tatsächlich war sie 3,53mal enthalten.

Bei dem Vergleich der systolischen Blutdruckwerte war ein Quotient aus $\sigma \text{ diff}$. und der Differenz der Mittelwerte von 3,27 gefordert; der tatsächliche war 4,3.

Bei beiden Kriterien war der Unterschied zwischen dem Freiatmen und der Respiratorbehandlung signifikant.

Es wurden die Quotienten im Falle der Atemfrequenz von 6,5 (gefordert war 3,27), im Falle des systolischen Blutdrucks von 3,7 (gefordert war 3,3) erhalten.

Weiterhin ergab sich keine Signifikanz der Unterschiede zwischen beiden Kriterien bei dem Vergleich zwischen Respirator- und Schaukelbettbehandlung.

Es fand sich bei der Betrachtung des systolischen Blutdrucks ein Quotient von 0,59 (gefordert war 3,3), der Atemfrequenz von 0,74 (gefordert war 3,27).

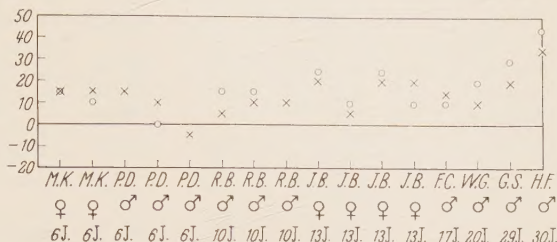


Abb. 1. Senkung des $\text{RR}_{\text{syst.}}$ in mm Hg, bei Beatmung im Respirator O, auf dem Schaukelbett x. 0 = Höhe des syst. Blutdrucks während des Freiatmens

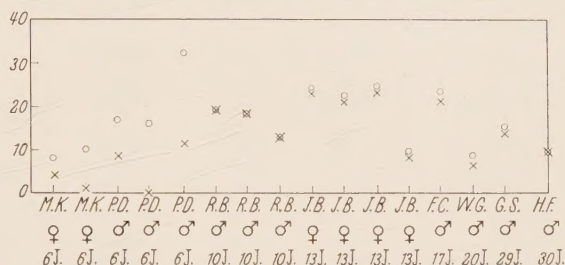


Abb. 2. Senkung der Atemfrequenz in Atemzügen/min, bei Beatmung im Respirator O, auf dem Schaukelbett x. 0 = Höhe der Atemfrequenz während des Freiatmens

Die Berechnung der diastolischen Blutdruckwerte im Vergleich Freiatmen—Schaukelbett, Freiatmen—Respirator, Respirator—Schaukelbett ergab in keinem Fall signifikante Unterschiede (1,46 statt 3,27; 0,39 statt 3,3; 0,82 statt 3,3), was auch dem klinischen Bilde nach zu erwarten gewesen war.

Einfluß des Schaukelbettes auf den Gesamt CO_2 -Gehalt des Blutes

Die 6 durchgeführten Bestimmungen des Gesamtkohlensäurespiegels im Blut beweisen ebenfalls die relativ große Wirksamkeit des Schaukelbettes auf die Atmung (Abb. 3).

Der Patient R. B. zeigte keine Schwankungen seines Kohlensäurespiegels im Blut in den verschiedenen Untersuchungsetappen, obwohl er auf das Schaukeln sehr wohl mit Abfall des Blutdrucks und der Atemfrequenz antwortete. Anscheinend ist es ihm gelungen, mit der Erhöhung der letzteren seine geringe Atmungsinsuffizienz zu kompensieren und genügend Kohlensäure abzuräumen.

Hier wirkte das Schaukelbett lediglich entlastend auf den Kreislauf und die überbeanspruchte Atmungshilfsmuskulatur.

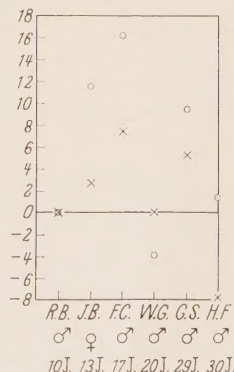


Abb. 3. Senkung des CO_2 -Gehaltes im Blut in Vol.-%, bei Beatmung im Respirator O, auf dem Schaukelbett x. 0 = CO_2 -Gehalt im Blut während des Freiatmens

Tabelle 1

Untersuchungs- etappe	Uhrzeit		Blutdruck mm Hg	Puls- frequenz	Atem- fre- quenz	Tempe- ratur ° C	% CO ₂ Uras	Vol.-% CO ₂ VAN SLYKE	Patient	Beatmungs- gerät
	Befund- erhebung	Etappen- wechsel								
Respirator . . .	7.30	7.37	120/80	93	20	37,1	—	—	M. K.	Eiserne
Freiatmen . . .	8.10	8.40	135/90	110	28	37,2	4,2	—	♀	Lunge
Schaukelbett . .	10.00	—	120/80	119	24	37,0	4,2	—	6 J.	
Respirator . . .	9.30	9.45	—	—	24	37,5	—	—	P. D.	Eiserne
Freiatmen . . .	10.45	10.55	125/75	88	41	37,5	4,8	—	♂	Lunge
Schaukelbett . .	12.00	—	110/70	80	33	37,2	4,8	—	6 J.	
Respirator . . .	7.15	7.35	125/90	92	20	36,8	—	—	M. K.	Eiserne
Freiatmen . . .	8.45	8.55	135/85	112	30	37,2	5,2	—	♀	Lunge
Schaukelbett . .	9.55	—	120/80	130	29	36,8	5,2	—	6 J.	
Respirator . . .	10.07	10.15	105/75	86	20	37,3	—	—	R. B.	Eiserne
Freiatmen . . .	12.00	12.15	120/75	90	39	37,1	5,4	—	♂	Lunge
Schaukelbett . .	14.00	—	115/75	86	20	37,2	5,6	—	10 J.	
Respirator . . .	15.30	15.45	125/100	112	19	37,5	—	—	J. B.	Eiserne
Freiatmen . . .	15.55	16.00	150/110	116	43	37,5	6,1	—	♀	Lunge
Schaukelbett . .	16.40	—	130/110	108	20	37,1	5,9	—	13 J.	
Respirator . . .	9.00	9.07	120/90	86	24	37,3	—	—	P. D.	Eiserne
Freiatmen . . .	10.00	10.30	120/75	100	40	37,5	4,7	—	♂	Lunge
Schaukelbett . .	11.45	—	110/75	90	40	37,4	4,7	—	6 J.	
Respirator . . .	10.30	10.37	110/70	90	20	37,3	—	—	R. B.	Eiserne
Freiatmen . . .	12.00	12.10	125/70	84	38	37,1	5,2	—	♂	Lunge
Schaukelbett . .	14.45	—	115/75	76	20	37,0	5,0	—	10 J.	
Respirator . . .	14.00	15.02	130/100	112	19	37,4	—	—	J. B.	Eiserne
Freiatmen . . .	15.30	15.34	140/100	112	41	37,2	6,2	—	♀	Lunge
Schaukelbett . .	16.30	—	135/95	102	20	36,8	6,0	—	13 J.	
Respirator . . .	15.20	15.28	120/95	110	19	37,4	—	—	J. B.	Eiserne
Freiatmen . . .	15.45	15.50	145/100	112	43	37,3	6,6	—	♀	Lunge
Schaukelbett . .	16.25	—	125/90	110	20	37,1	5,8	—	13 J.	
Respirator . . .	10.10	10.20	—	—	22	—	—	—	P. D.	Eiserne
Freiatmen . . .	17.00	17.30	125/85	118	54	38,1	5,0	—	♂	Lunge
Schaukelbett . .	17.40	—	130/90	90	48	37,8	5,0	—	6 J.	
Respirator . . .	10.15	10.20	—	—	20	—	5,4	63,1	R. B.	Eiserne
Freiatmen . . .	17.00	17.20	130/95	76	32	37,6	5,4	62,6	♂	Lunge
Schaukelbett . .	18.05	—	120/80	82	20	37,1	5,4	63,5	10 J.	
Respirator . . .	10.45	11.30	130/95	110	19	37,3	5,6	56,7	J. B.	Eiserne
Freiatmen . . .	11.45	11.50	140/95	132	28	37,4	6,4	68,3	♀	Lunge
Schaukelbett . .	12.45	—	120/80	118	20	37,1	5,4	65,8	13 J.	
Respirator . . .	10.00	10.40	115/60	76	15	37,2	5,6	40,0	F. C.	Eiserne
Freiatmen . . .	11.00	11.05	125/60	100	38	36,6	6,4	56,3	♂	Lunge
Schaukelbett . .	11.30	—	110/60	84	17	36,4	6,2	49,0	17 J.	
Respirator . . .	11.00	11.45	110/75	76	14	36,8	6,2	63,8	W. G.	Eiserne
Freiatmen . . .	13.45	14.10	130/75	88	22	37,3	5,3	59,8	♂	Lunge
Schaukelbett . .	16.00	—	120/65	84	16	37,4	4,8	60,0	20 J.	
Respirator . . .	12.00	13.20	130/80	92	15	36,9	3,0	35,4	H. F.	Spiromat
Freiatmen . . .	13.23	13.28	175/85	72	24	36,8	3,2	36,8	♂	
Schaukelbett . .	14.20	—	140/90	92	15	36,9	4,0	42,6	30 J.	
Respirator . . .	9.00	9.30	125/100	100	10	36,8	4,2	42,6	G. S.	Poliomat
Freiatmen . . .	10.25	10.30	155/110	92	25	36,6	6,4	50,1	♂	
Schaukelbett . .	11.20	—	135/110	96	11	37,1	4,8	46,4	29 J.	

Die Patienten J. B., F. C. und G. S. waren hingegen nicht in der Lage, während des Freiatmens mit Hilfe von Blutdruck-, Puls- und Atemfrequenzsteigerung ihre Ateminsuffizienz auszugleichen. Der Gesamtkohlensäurespiegel des Blutes stieg rasch und hoch an (Abb. 3). Das Schaukeln bewog ein deutliches Absinken der Werte, allerdings bei weitem keine Rückkehr bis zur Ausgangslage. Alle 3 Patienten waren schwer atemgelähmt. J. B. konnte nur 15, F. C. 10 min, G. S. eine knappe Stunde frei atmen. Alle drei hielten es demnach nicht unbegrenzt auf dem Schaukelbett aus, konnten aber immerhin einige Stunden täglich geschaukelt werden.

Eine merkwürdige *Ausnahme* machte der Patient W. G., der auf das Entfernen aus dem Respirator mit deutlichem Ab-

fall des Kohlensäuregehaltes im Blut wie auch in der Expirationsluft antwortete (Abb. 4). Der Grund hierfür, wie sich anschließend herausstellte, war eine irrtümlich erfolgte *falsche Einstellung des Respirators*, wodurch der Patient eindeutig hypoventiliert worden war. Seine Eigenatmung leistete Besseres als der schlecht eingestellte Respirator, ja, sie war scheinbar in der Lage, normalen Ansprüchen zu genügen — das Schaukelbett erbrachte keine Änderung der Blutgaswerte. Es zeigte sich aber, daß der Patient seine Atmungsleistung nur unter erheblicher Anspannung des Kreislaufs und mittels einer Erhöhung der Atemfrequenz wie Abb. 3, 1 und 4 demonstrieren, aufrecht hielt. Unter der Wirkung des Schaukelbettes kam es zu einer augenfälligen Senkung des Blutdrucks, der Puls- und Atemfrequenz.

Besonders aufschlußreich verhielt sich der schwer atemgelähmte Patient H. F. Während des Schaukelns stieg sein schon durch das Freiatmen erhöhter Kohlen-

säurespiegel im Blut weiter an. Das beweist, daß für ihn die Atmungshilfe des Schaukelbettes nicht genügte, er benötigte noch volle künstliche Beatmung.

Bei der Signifikanzberechnung, bei welcher der Patient W. G. seiner Fehleinstellung im Respirator wegen nicht berücksichtigt wurde, ergab sich, daß die Unterschiede des CO_2 -Gehaltes im Blut zwischen Freiatmen und Schaukelbettbehandlung im Bereich des Zufälligen lagen. Statt 4,27 betrug der Quotient 0,2.

Einfluß des Schaukelbettes auf den Kohlensäuregehalt der Expirationsluft

Die Bestimmung des prozentualen Kohlensäuregehaltes der Ausatemungsluft mit dem Ultrarotabsorptionsschreiber (Uras) lief in ihren Ergebnissen jenen der van Slyke-Analysen parallel.

3 Patienten, die zu insgesamt 6 Untersuchungen herangezogen wurden (Abb. 4) — wie stets in 3 Etappen —: im Respirator, nach Freiatmen, auf dem Schaukelbett —, zeigten keine Änderung der Uraswerte. Diese Patienten waren offensichtlich bereits imstande, ihre nur noch geringe Ateminsuffizienz zu kompensieren, allerdings unter geringerer Anstrengung auf dem Schaukelbett als beim Freiatmen. Dies zeigt sich daran, daß bei zwar unveränderten Uraswerten auf dem Schaukelbett Blutdruck, Atemfrequenz und teilweise auch die Pulsfrequenz im Vergleich zum freien Atmen deutlich abfielen (Abb. 1, 2 und 5).

Vergleicht man die Schaukelbettwirkung auf den Kohlensäuregehalt der Ausatemungsluft des innerhalb weniger Wochen mehrmals untersuchten Patienten R. B., so fällt auf, daß er anfangs eher mit einem geringen Anstieg der Kohlensäurewerte als mit einem Absinken derselben auf das Schaukeln reagierte. Später, mit zunehmender Genesung, trat dann der erwartete Abfall des Kohlensäuregehaltes der Ausatemungsluft auf dem Schaukelbett in Erscheinung. Eine weitere Kontrolluntersuchung nach Normalisierung der Atemverhältnisse registrierte begreiflicherweise keine Veränderung der Werte mehr (Abb. 4).

Bei dem Patienten F. C. (Vergleiche Abb. 3, 4 und Tab. 2) sind die Ausschläge der van Slyke- und Uraswerte zwar gleichgerichtet, sie differieren aber in ihrer Größenordnung erheblich. Dieser Unterschied kann hier mit der auffälligen Ängstlichkeit des Patienten zwanglos erklärt werden, der, durch den Lufthunger nervös geworden, den Abnahmeschlauch des Urasgerätes in der Nase scheute und Schwierigkeit bei der Abatmung machte.

Im Gegensatz zu diesem Fall stimmten Uras- und van Slyke-Werte bei dem Patienten G. S. (Tabelle 2) in quantitativer Hinsicht weitgehend überein. Es handelt sich um den einzigen Patienten der Untersuchungsreihe, bei dem die CO_2 -Analyse aus dem arteriellen Blut angestellt wurde. Bei ihm wurde die Ausatemungsluft aus der Intratrachealkanüle ohne Schwierigkeit abgenommen. Beim Freiatmen stieg bei ihm der Gehalt an CO_2 in der Expirationsluft um 2,2% von 4,2 auf 6,4% an, das Schaukeln bewirkte einen Abfall um 1,6 auf 4,8%. Die van Slyke-Bestimmung ergab während des Freiatmens einen Anstieg des Gesamtkohlensäurespiegels im Blut von 42,6 Vol.-% auf 50,1 Vol.-%. Das Schaukeln senkte letzteren Wert auf 46,4 Vol.-% herab.

Tabelle 2. Vergleich der mit dem Uras und nach VAN SLYKE gewonnenen CO_2 -Werte

Untersuchungs- etappe	% CO_2 Uras	Vol.-% CO_2 VAN SLYKE	Patient
Respirator . . .	5,4	63,1 venös	R. B. 10 J.
Freiatmen . . .	5,4	62,6	
Schaukelbett . .	5,4	63,5	
Respirator . . .	5,6	56,7 venös	J. B. 13 J.
Freiatmen . . .	6,4	68,3	
Schaukelbett . .	5,4	65,8	
Respirator . . .	5,6	40,0 venös	F. C. 17 J.
Freiatmen . . .	6,4	56,3	
Schaukelbett . .	6,2	49,0	
Respirator . . .	6,2	63,8 venös	W. G. 20 J.
Freiatmen . . .	5,3	59,8	
Schaukelbett . .	4,8	60,0	
Respirator . . .	3,0	35,4 venös	H. F. 30 J.
Freiatmen . . .	3,2	36,8	
Schaukelbett . .	4,0	42,8	
Respirator . . .	4,2	42,6 arteriell	G. S. 29 J.
Freiatmen . . .	6,4	50,1	
Schaukelbett . .	4,8	46,4	
Normwerte:	4,5 —	63,8 venös	♂ ♀
	5,4	60,4	
		59,6 arteriell	
		57,0	♂ ♀

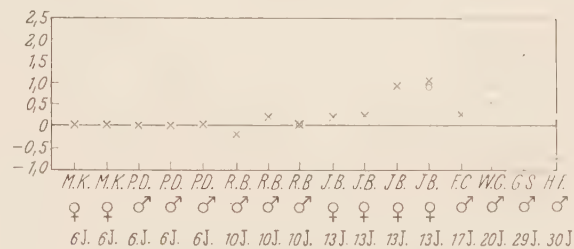


Abb. 4. CO_2 -Gehalt der Ausatemungsluft in %, bei Beatmung im Respirator O, auf dem Schaukelbett x. 0 = CO_2 -Gehalt der Ausatemungsluft während des Freiatmens

Der Einfluß des Schaukelbettes auf die Pulsfrequenz

Wie Abb. 5 zeigt, senkte sich im allgemeinen die Pulsfrequenz auf dem Schaukelbett, nachdem sie, während die Patienten selbständig — ohne künstliche Unterstützung — geatmet hatten, angestiegen war.

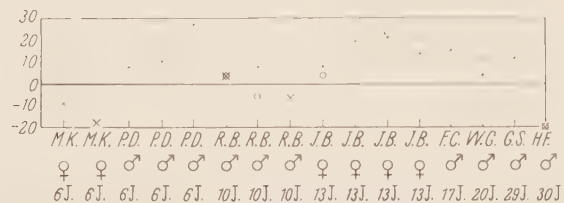


Abb. 5. Senkung der Pulsfrequenz in Schlägen/min, bei Beatmung im Respirator O, auf dem Schaukelbett x. 0 = Pulsfrequenz während des Freiatmens

Zwei Fälle seien besonders herausgegriffen: Die 6jährige M. K. und der gleichaltrige P. D. Beide atmeten nicht synchron mit dem Schaukelbett, d. h. sie atmeten nicht ein, wenn das Fußende des Bettes sich senkte und nicht aus, wenn es sich hob. Wie aus Abb. 4 ersichtlich, blieb bei beiden die hohe Atemfrequenz, die während des Freiatmens erreicht worden war, auf dem Schaukelbett gleich hoch oder sank nur unwesentlich ab. Beide Patienten antworteten auf die Umstellungen während der einzelnen Untersuchungsstadien nicht mit einer Ausschlagsveränderung des

Uras. Beide kompensierten während des Freiatmens ihre Ateminsuffizienz durch Erhöhung des Blutdrucks und der Pulsrate. Auf dem Schaukelbett zeigten beide einen Blutdruckabfall, während sie, was die Pulsfrequenz anlangt, sehr unterschiedlich reagierten. P. D. senkte auf dem Schaukelbett wie die meisten Patienten die Pulsfrequenz, während M. K. sie jedesmal steigerte. Zweifellos war dieser unerwartete Anstieg der Pulsfrequenz hier rein psychisch bedingt, da sich das ängstliche, zarte, neuropathische Kind bei Verbringung auf das Schaukelbett jedesmal stark erregte, während P. D. sich immer sofort beruhigte, sobald er schaukeln durfte, sich entspannte und meist glücklich einschlief.

Völlig aus dem Rahmen fallend (Abb. 5) verhielt sich der Patient H. F. (30 Jahre), dessen Kreislaufabilität und oft auftretende Pulsschwankungen bereits bekannt waren. Er reagierte auf dreiminütiges Freiatmen mit einem Abfall der Pulsfrequenz von 92 auf 72, worauf auf dem Schaukelbett die Pulsfrequenz zum Ausgangswert von 92 zurückkehrte. Der Patient

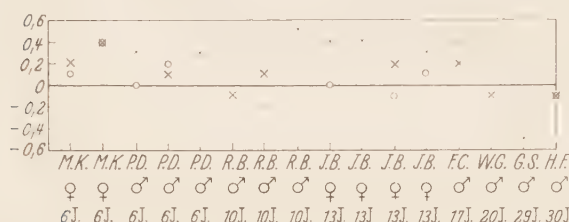


Abb. 6. Senkung der Temperaturen in °C, bei Beatmung im Respirator ○, auf dem Schaukelbett ×. 0 = Temperatur während des Freiatmens

nahm insofern eine Sonderstellung ein, da er — worauf später noch zurückzukommen ist — eindeutig hyperventiliert worden war.

Obwohl bei Verbringung der Patienten auf das Schaukelbett nach dem Freiatmen klinisch in den meisten Fällen ein Pulsabfall imponierte (Abb. 1), ließ sich der Unterschied nicht als signifikant sichern. Der Quotient aus der Differenz der Mittelwerte und diff. betrug 0,52 (gefordert war 3,27).

Der Einfluß des Schaukelbettes auf die Temperatur

Das Verhalten der Körpertemperatur während der einzelnen Untersuchungsetappen ergab keine eindeutige Beeinflussung durch das Schaukeln (Abb. 6). Auch das Freiatmen veränderte die Temperaturlage kaum. Die unter der Schaukelbehandlung beobachtete Senkungstendenz der Temperatur dürfte im wesentlichen eine Folge davon sein, daß die Patienten, besonders die Kinder, auf dem Schaukelbett häufig einschliefen. Ein Patient, der 28jährige G. S., zeigte auf dem Schaukelbett einen geringen Temperaturanstieg von 0,6 Grad, wohl weil er kurz vorher seine Mittagsmahlzeit eingenommen hatte.

Zusammenfassende Schilderung von vier besonders eindrucksvollen Fällen

1. Die 13jährige Jutta B. wird mit der Eisernen Lunge beatmet. Sie zeigt innerhalb der 15 min, die sie gerade mit Eigenatmung durchhält, folgende Anstiege:

RR _{syst.}	von 130 mm Hg	auf 140 mm Hg
Pulsfr.	von 110/min	auf 132/min
Atemfr.	von 19/min	auf 28/min
CO ₂ /Ausatemungsluft	5,6%	auf 6,4%
Gesamt-CO ₂ -Gehalt des venösen Blutes	von 57,7 Vol.-%	auf 68,3 Vol.-%

Sie bedient sich der Mundbodenatmung. Sämtliche noch möglichen Atemhilfsmuskeln sind innerviert. Ihr Gesichtsausdruck ist ängstlich und angespannt, mit jedem Atemzug bewegen sich die Nasenflügel und werden die Augenbrauen hochgezogen. Schweiß tritt auf das Gesicht. Die Haut ist feucht, sie rötet sich, wird teilweise fleckig, lediglich um den Mund bis zur Nase reichend bleibt ein weißliches, blasses Dreieck bestehen. Das Kind wird immer unruhiger und ängstlicher, hält auf gutes Zureden noch eine Weile aus und muß dann schleunigst geschaukelt werden. Das Schaukelbett bewirkt folgende Senkungen der Werte:

RR _{syst.}	von 140 mm Hg	auf 120 mm Hg
Pulsfr.	von 132/min	auf 118/min
Atemfr.	von 28/min	auf 20/min
CO ₂ -Gehalt der Ausatemungsluft	von 6,4%	auf 5,4%
Gesamt-CO ₂ -Gehalt des venösen Blutes	von 68,3 Vol.-%	auf 65,3 Vol.-%

Die scheinbare Differenz der Uras- und van Slyke-Werte in quantitativer Hinsicht ist damit zu erklären, daß die Blutabnahme während des Schaukelns nicht gelang und im Gegensatz zur Urasabnahme zeitlich etwas später auf ruhigestelltem Bett stattfinden mußte. Demnach kommt in dem Wert die Wirkung kurzfristigen Freiatmens zum Ausdruck.

Auf dem Schaukelbett ist die Patientin umgehend wieder ruhig und gelöst, die Gesichtszüge entspannen sich, Röte und Schweiß verschwinden, das Nasenflügel hört auf, die Patientin schläft ein.

2. Patient G. S., 29 Jahre alt, steigert seine Werte, die er bei künstlicher Beatmung durch den Poliomaten einhielt, während einstündigen Freiatmens folgendermaßen:

RR _{syst.}	von 125 mm Hg	auf 160 mm Hg
Atemfr.	von 10/min	auf 25/min
CO ₂ -Gehalt der Ausatemungsluft	von 4,2%	auf 6,4%
Gesamt-CO ₂ -Gehalt des arteriellen Blutes	von 42,6 Vol.-%	auf 50,1 Vol.-%

Dabei zeigen Temperatur und Pulsfrequenz sinkende Tendenz. Die allgemeinen Erscheinungen sind die gleichen wie im Fall J. B. oben beschrieben: Schwitzen, fleckige, gerötete Haut, weißliches Munddreieck, Unruhe, die sich langsam steigert, angestrenzte Mitbeteiligung der auxiliären Atemmuskulatur mit Mundbodenatmung. Einstündiges Schaukeln bewirkt bei G. S. eine Senkung der Werte:

RR _{syst.}	von 160 mm Hg	auf 135 mm Hg
Atemfr.	von 25/min	auf 11/min
CO ₂ -Gehalt der Ausatemungsluft	von 6,4%	auf 4,8%
Gesamt-CO ₂ -Gehalt des arteriellen Blutes	von 50,1 Vol.-%	auf 46,4 Vol.-%

Puls und Temperatur steigen gering an.

Die ungünstigen Allgemeinerscheinungen bilden sich auch bei diesem Patienten auf dem Schaukelbett schnell zurück: Die Spannung löst sich, das Schwitzen hört auf, die Haut blaßt ab, der Patient schläft vorübergehend ein.

3. Der 17jährige in der Eisernen Lunge beatmete Patient F. C. reagiert im Gegensatz zu dem vorhergehenden Patienten G. S., der seine Atmungsinsuffizienz bei der Freiatmung neben einer Atemfrequenzsteigerung hauptsächlich durch eine Erhöhung des Blutdrucks auszugleichen sucht, vorwiegend mit Steigerung der Pulsfrequenz. In den 5 min, die der Patient

frei atmend gerade aushielt, ohne in Kollapsgefahr zu geraten, erhöhen sich die Werte folgendermaßen:

RR _{syst.}	von 115 mm Hg	auf 125 mm Hg
Pulsfr.	von 76/min	auf 100/min
Atemfr.	von 15/min	auf 38/min
CO ₂ -Gehalt der Ausatemungsluft	von 5,6%	auf 6,4%
Gesamt-CO ₂ -Gehalt des venösen Blutes	von 40,0 Vol.-%	auf 56,3 Vol.-%

Nach halbstündigem Schaukeln kommt es zu folgenden Senkungen:

RR _{syst.}	von 125 mm Hg	auf 110 mm Hg
Pulsfr.	von 100/min	auf 84/min
Atemfr.	von 38/min	auf 17½/min
CO ₂ -Gehalt der Ausatemungsluft	von 6,4%	auf 6,2%
Gesamt-CO ₂ -Gehalt des venösen Blutes	von 56,3 Vol.-%	auf 49,0 Vol.-%

Die Temperatur sinkt auf dem Schaukelbett weiter ab.

4. Das Verhalten des Patienten F. H. (30 Jahre) ist ein gutes Beispiel für jene Grenzfälle, bei denen die Schaukelbehandlung noch nicht oder nur kurze Zeit angezeigt ist. Während der 3 min, die der Patient ohne künstliche Beatmung durch den Spiromaten auskommt, ergeben sich die Anstiege:

RR _{syst.}	von 130 mm Hg	auf 175 mm Hg
Atemfr.	von 15/min	auf 24/min
CO ₂ -Gehalt der Ausatemungsluft	von 3%	auf 3,2%
Gesamt-CO ₂ -Gehalt des venösen Blutes	von 35,4 Vol.-%	auf 36,8 Vol.-%

Der Puls fällt in dieser kurzen Zeit von 92/min auf 72/min ab. Die CO₂-Vermehrung sowohl in der Ausatemungsluft als auch im Blut erscheint verhältnismäßig geringfügig im Vergleich zu den heftigen Allgemeinreaktionen, die der Patient zeigt und gemessen an dem plötzlichen Hinaufschnellen des Blutdrucks und der Atemfrequenz.

Wohl zu beachten ist hier der niedrige Kohlensäuregehalt im Blut während der künstlichen Beatmung, der anzeigt, daß der Patient hyperventiliert worden ist. Es ist anzunehmen, daß sich bei diesem Patienten alle Folgen eingestellt hatten, die DROESE u. Mitarb. [10] als typisch für die chronische Hyperventilation hervorgehoben haben: Es dürfte zu einer regulativen Verminderung der Alkalireserve durch renale Ausscheidung bei übermäßiger Kohlensäureabatemung gekommen sein. Dieser Vorgang führt zwangsläufig bei plötzlich eintretender geringerer Kohlensäureabatemung — in unserem Falle während des Freiatmens — zu einem raschen Umschlag der Stoffwechsellage auf die saure Seite, da nun zu wenig Alkalireserve vorhanden ist, um die sich anhäufende Kohlensäure zu binden. Auf dem Schaukelbett beruhigt sich zunächst der Patient. Die unangenehmen Allgemeinerscheinungen, wie sie während des Freiatmens aufgetreten waren, gehen etwas zurück. Doch schon nach einer knappen halben Stunde wird der Patient wieder unruhig, Atemnot, Schweißausbrüche und fleckige Rötung der Haut treten wieder auf. Der Patient muß an den Spiromaten zurückverlegt werden. Vorher werden folgende Befunde erhoben:

Der Blutdruck war von 175 auf 140 mm Hg gefallen, die Atemfrequenz zur Norm zurückgekehrt. Der Puls war bei diesem Patienten von 72 während des Freiatmens auf 92 angestiegen, hatte die Ausgangslage also wieder erreicht. Da diese Pulszählung

in der ersten Phase des Schaukelns, während sich der Patient erholt hatte, erfolgt war, fällt es schwer, in diesem Falle den Anstieg der Pulsfrequenz als negative Folge des Schaukelns zu werten, um so mehr, als der Patient während des Freiatmens bei seiner höchst insuffizienten Eigenatmung einen schnellen Abfall der Pulsfrequenz gezeigt hatte. Leider fehlen hier Unterlagen, um eine naheliegende Herzkreislaufstörung, sei es auf Grund eines spezifischen Myokardschadens oder einer hypoxidotischen Reizbildungs- oder Reizleitungsstörung, zu dokumentieren. Es ist ja bekannt (DÖNHARDT [11]), daß bei einer poliomyelitischen Myokarditis das Herz auf Hypoxydase statt mit Tachykardie mit Bradykardie antwortet. Als sich der Allgemeinzustand des Patienten verschlechtert hatte — das Schaukelbett reichte zweifellos nicht aus, um die hochgradige Ateminsuffizienz des Patienten auf die Dauer zu kompensieren — gestaltete sich die Fortsetzung der Untersuchung sehr schwierig. Bei der Blutabnahme ging Zeit verloren. Der CO₂-Gehalt in der Ausatemungsluft stieg von 3,2% auf 4% an. Um einem drohenden Kollaps vorzubeugen, mußte der Patient an den Spiromaten zurückverlegt werden. Zwischenwerte ließen sich wegen der Zeitnot nicht erheben. Der Kohlen säurespiegel im Blut war in der Zwischenzeit von 36,8 auf 42,6 Vol.-% angestiegen.

Schaukelbettwirkungen allgemeiner Art

Hier ist vor allem der gute *psychische* Effekt des Schaukelbettes hervorzuheben. Es hat sedierende Wirkung auf die meisten Patienten.

Die Ausschleusung aus den Respiratoren wird, wie auch PLUM, WHEDON [8] und LAMPERT [12] beschrieben, besonders dadurch erleichtert, daß die Patienten das Gefühl haben, sobald sie das Beatmungsgerät verlassen, nicht jeder mechanischen Hilfe entbehren zu müssen. Dennoch sind sie dieser Mechanik nicht mehr ausgeliefert, sie können aktiv mitatmen, wodurch ihr Vertrauen auf die eigene Leistung steigt. Sie bemerken einen Fortschritt ihrer Gesundheit, ihr Mut wächst und gleichzeitig der Wille, bei der mühevollen, oft schmerzhaften und enttäuschend langsam Erfolge zeigenden Behandlung kräftig mitzuarbeiten.

Durch das Schaukelbett kann die volle künstliche Beatmung in Respiratoren *abgekürzt* werden. Früh beginnt der Patient seine Atemmuskulatur wieder zu trainieren. Auch kann er *schneller* einer gründlicheren *Bewegungstherapie* zugeführt werden, die um so erfolgreicher ist, je früher sie nach Abklingen des akuten Krankheitsstadiums einsetzt. Dieser Vorteil kommt vor allem jenen Patienten zugute, die in einem *Tank-respirator* beatmet wurden.

Das Schaukeln bewirkt eine Unterstützung der Atmung hauptsächlich durch die passive Bewegung des Zwerchfells und verhütet so, worauf auch PLUM, WHEDON [8] und andere Autoren hinweisen, dessen Fibrose und Fixation.

Die *orthostatischen Regulationsstörungen* des Kreislaufs werden durch das Schaukelbett *günstig* beeinflusst. Patienten, die während des ruhigen Liegens über kalte Füße klagen, geben an, daß sich dieselben auf dem Schaukelbett erwärmen. Objektiv haben WHEDON u. Mitarb. [6] diesen Effekt durch Hauttemperaturmessungen nachgewiesen.

Gewisse unangenehme *Nebenerscheinungen* des Schaukelns, wie sie mehrfach beschrieben sind, wurden nicht beobachtet. Es soll gelegentlich eine Art *Nausea* auftreten (DUNNING u. Mitarb. [13], SCARABICCHI [14], DÖNHARDT [11], DAIL u. Mitarb. [15]), die sich jedoch medikamentös, beispielsweise durch Dramamine (DAIL u. Mitarb. [15]) leicht beherrschen läßt. Letztere Autoren berichten über 23 mit dem Schaukelbett behandelte Patienten, von welchen 10 unter diesen Erscheinungen litten. Lediglich bei einem einzigen wuchs sich der Zustand zu einer Kontraindikation gegen die Schaukelbett-Behandlung aus. Kinder scheinen diesen Störungen weniger ausgesetzt zu sein. Unangenehm ist nach SCARABICCHI, DAIL und PLUM die Erscheinung, daß besonders zu Beginn der Schaukelbehandlung, vor allem bei akuten Fällen, die nach heutiger Ansicht besser nicht geschaukelt werden, bisweilen vermehrte Schleimsekretion in den Bronchien auftritt. Man muß dann evtl. die Schaukelbehandlung unterbrechen.

Zwei besondere Anwendungen des Schaukelbettes

Zwei im folgenden beschriebene instruktive Beobachtungen entstammen einer persönlichen Mitteilung von Herrn Dr. MUNK aus der 2. Medizinischen Universitätsklinik München. Bei einer erwachsenen Patientin (H. K., 31 Jahre alt), die keine Minute selbständig atmen konnte, wurde das Schaukelbett psychotherapeutisch eingesetzt, um einer drohenden Depression entgegenzuwirken. Nur wenige Minuten am Tag wurde sie unter sorgfältiger Überwachung geschaukelt. Sie hatte daraufhin den Eindruck, daß es mit ihr vorwärtsginge, mit dem Erfolg, daß sie sich psychisch erholte.

Für den 34jährigen Patienten A. K. ist das Schaukelbett heute noch eine äußerst angenehme Hilfe, die ihn vor dem Gebrauch eines Respirators in der Nacht schützt. Er war am 19. 9. 1959 in die Eiserne Lunge mit einer peripheren Atemlähmung eingeschleust worden. Am 15. 10. begann er die Eigenatmung zu trainieren, zunächst 2 min, am 23. 10. schon 8 min aushaltend. Im Februar 1961 hält der Patient 8 Std am Tag außerhalb des Respirators aus, teils frei, teils mit Hilfe des Schaukelbettes atmend. Jetzt atmet er tagsüber selbständig, allerdings fast nur mit den willkürlichen Atmungshilfsmuskeln; nachts ist er auf das Schaukelbett angewiesen, da seine automatische Atmung nicht funktioniert. Der Patient wacht sogleich durch den Lufthunger wieder auf, wenn er kurz eingeschlafen sein sollte, da mit Einsetzen des Schlafs seine willkürliche Atmung aussetzt. Man versuchte den Patienten während des Freiatmens zum Einschlafen zu bringen, indem man ihn 2 Tage und Nächte hintereinander unter hohe Schlafmitteldosen stellte und nicht schaukelte. Er tat kein Auge zu.

Ähnliche Fälle wie diesen beobachteten DAIL u. Mitarb. [15]. Sie fordern strenge Überwachung solcher Patienten auf dem Schaukelbett, da dieses bei zu geringer automatischer Restatmung keine genügende Ventilation garantiert und so leicht partielle, chronische Hypoxydosen im Gehirn und im Gastrointestinaltrakt entstünden.

Besprechung der Ergebnisse

Es ist bekannt, daß *Puls*, *Temperatur* und *Blutdruck* gerade beim Poliomyelitiskranken nicht immer sichere Beurteilungsgrundlagen für die Atmung er-

geben, da die diesbezüglichen Zentren im Gehirn durch das Virus isoliert mitbetroffen sein können. Es kommen dann unabhängig von der Schwere des Krankheitsbildes plötzliche Schwankungen und Irregularitäten vor, die auf keine Therapie ansprechen.

Eine Pulssteigerung kann ja aus verschiedensten Ursachen zustande kommen (REIN, SCHNEIDER [16]):

1. Durch Sauerstoffmangel, der über die Chemozeptoren das Sympathicuszentrum tonisiert und über die Nervi accelerantes die Herztätigkeit beschleunigt,
2. durch eine Adrenalinausschüttung bei psychischen Erregungen und physischem „stress“, und
3. durch Temperaturerhöhung, die bei einer Zunahme um 1° eine Pulssteigerung um 6 bis 10 Schläge nach sich zieht.

Die *Pulsfrequenz* hat sich auch bei den vorliegenden Untersuchungen nur sehr bedingt als brauchbares Kriterium der Schaukelbettwirkung erwiesen, da sie obendrein sehr stark psychisch beeinflusst wird. Immerhin konnte eine durchschnittliche geringe Senkung der Pulsrate auf dem Schaukelbett registriert werden, die sich jedoch statistisch nicht als signifikant erwies.

Die nicht nennenswerte, während des Schaukelns beobachtete durchschnittliche Senkung der Temperatur um 0,1° läßt im Einzelfall die *Temperatur* als *unbrauchbares* Kriterium der Schaukelbettwirkung erscheinen, um so mehr als die Patienten auf dem Schaukelbett häufig einschlafen.

Der *systolische Blutdruck*, den viele Autoren, u. a. DROESE, STOLLEY, CAILLOUD [10] als überaus feinen Indikator einer *Acidose* erkannten, hat sich in Übereinstimmung vielfältiger klinischer Erfahrung bei der Überwachung Atemgelähmter auch als einfaches und zuverlässiges Kriterium der Schaukelbettwirkung erwiesen. In jedem Falle, bei dem die Freiatmung eine Blutdrucksteigerung hervorgerufen hatte, erreichte die Schaukelbehandlung eine mehr oder minder starke, im Durchschnitt *eindrucksvolle Senkung* derselben, die als *signifikant* gesichert werden konnte. Dagegen waren die Unterschiede der systolischen Blutdruckwerte bei Behandlung mit dem Schaukelbett und dem Respirator im Bereich des Zufälligen. Dies bedeutet, daß, zumindest während einer kürzeren, dem Zustande jedes Patienten angepaßten Anwendungszeit der physiologische Effekt des Schaukelbettes nahe an den des Respirators heranreicht.

Ebenso eindeutig reagierten alle Patienten auf die Schaukelbehandlung mit einer *Senkung der Atemfrequenz*, nachdem dieselbe nach Abschaltung des Respirators angestiegen war. Die durchschnittliche Senkung der Atemfrequenz betrug 11 Atemzüge/min. Auch hier zeigte die Berechnung eine *Signifikanz* der Atemfrequenzsenkung auf dem Schaukelbett auf und ebenfalls, daß Unterschiede der Atemfrequenzhöhe bei der Behandlung mit dem Schaukelbett und dem Respirator im Zufallsbereich liegen.

Was die Ergebnisse der *CO₂-Messungen* mit dem van Slyke- und Urasgerät anlangt, so setzt eine zuverlässige Auswertung der Ergebnisse eine genaue Kenntnis der physiologischen Werte voraus.

Normalerweise zeigt der Uras 4,5–5,4% CO₂ in der *Ausatmungsluft* an. Diese Werte differieren etwas, je nachdem ob man aus der Nase, aus dem Nasenrachenraum oder direkt aus der Trachealkanüle die Expirationsluft abzieht. Quantitativ genauere Mittelwerte erhält man, wenn man die Ausatmungsluft in einem

Ballon sammelt, mischt und dann durch den Analysator des Urasgerätes schickt. Bei der vorliegenden Untersuchung kam es im wesentlichen auf den Vergleich der während der 3 Untersuchungsstadien erhaltenen Werte an. Es wurde abgelesen, sobald sich die Ausschläge des Uraszeigers auf etwa gleichbleibende Höhe eingestellt hatten. Außerdem wurde darauf geachtet, bei jedem Patienten in den 3 Stadien gleiche Bedingungen einzuhalten, d. h. den Katheter zur Luftabnahme jedesmal gleich tief einzuführen. Doch ließen sich Ungenauigkeiten dabei — wie bereits erwähnt — nicht immer vermeiden.

Physiologischerweise liegen die Durchschnittswerte für das gesamte CO_2 im venösen Blut bei insgesamt 63,8 Vol.-% für Männer und 60,4 Vol.-% für Frauen (Wissenschaftliche Tabellen GEIGY [17]). Sie setzen sich zusammen aus der Summe der physikalisch gelösten Kohlensäure im Plasma (etwa 3 Vol.-%) und der chemisch gebundenen. Im arteriellen Blut enthalten 100 ml Plasma in Kontakt mit Erythrocyten 59,6 (Männer) und 57,0 (Frauen) ml Kohlensäure. Die Werte bei Frauen schwanken etwas mit dem Cylus.

Bei van Slyke-Analysen wird im allgemeinen eine Fehlergrenze von plus/minus 3 Vol.-% angenommen. Dies gilt jedoch nur für Untersuchungen, die in großen Abständen gemacht werden. Führt hintereinander in kurzen Abständen bei gleichbleibender Dichtung der Apparatur die gleiche Person vergleichende Untersuchungen durch, so dürfte die Fehlergrenze nach eigenen Ermittlungen bei plus/minus 1 Vol.-% liegen.

Die Ergebnisse der durchgeführten CO_2 -Analysen, seien es die der Ausatemungsluft mit dem Urasgerät oder die Bestimmung der Gesamtkohlensäure im venösen bzw. arteriellen Blut nach VAN SLYKE, bestätigten durchweg den *atmungsverbessernden Effekt* des Schaukelbettes. Die gelegentlich geäußerten Zweifel an der Brauchbarkeit des Urasgerätes bestehen, wie die vorliegenden Untersuchungen ergaben, nicht zu Recht. Freilich können die Uraswerte keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit erheben, sie eignen sich aber für *relative Vergleiche* durchaus. Die Ausschläge der Uraswerte waren denen der van Slyke-Bestimmungen stets gleichgerichtet, wenn auch nicht immer proportional.

In diesem Zusammenhang sei auf den Patienten F. C. (17 Jahre, s. Tab. 2) hingewiesen, bei dem sich eine nicht ohne weiteres erklärare Diskrepanz der van Slyke- und Uraswerte ergeben hatte. Der niedrige Gesamtkohlensäurespiegel seines venösen Blutes von 40,0 Vol.-% während der Beatmung in der Eisernen Lunge sprach für eine *Überbeatmung*. Der gleichzeitig gewonnene Uraswert ergab einen Kohlensäuregehalt der Ausatemungsluft von 5,6%, der knapp die physiologische obere Grenze überschritt und allein keine Veranlassung zur Korrektur der Einstellung der Eisernen Lunge gegeben hätte. Es handelt sich bei diesem Beispiel um die größte Divergenz der van Slyke- und Uraswerte, die bei der vorliegenden Untersuchung beobachtet wurde; aber auch in diesem Falle waren die Ausschläge während der einzelnen Untersuchungsstadien gleichgerichtet und bewiesen den günstigen Effekt des Schaukelbettes (Abb. 3, 4, Tab. 2).

In allen übrigen Fällen (s. Tab. 2) laufen die Ergebnisse der van Slyke- und Urasuntersuchungen nicht nur *parallel*, sondern entsprechen sich auch quantitativ einigermaßen. So ist z. B. der Patient H. F. sowohl nach dem Ergebnis der Kohlensäurebestimmung im Blut nach VAN SLYKE als auch derjenigen der Ausatemungsluft mit Hilfe des Uras eindeutig durch den Spiromaten hyperventiliert worden.

Statistisch ergab sich keine Signifikanz der Wirkung des Schaukelbettes auf den Kohlensäure-Spiegel des Blutes. Der Grund hierfür dürfte in der geringen Anzahl von Untersuchungen ($n = 5$) zu suchen sein.

Auf eine Untersuchung der Schaukelbettwirkung auf den *Stoffwechsel* wurde verzichtet, da eine Reihe von diesbezüglichen Arbeiten eine solche nicht nachweisen konnte (WHEDON u. Mitarb. [6], WYSE und PATTEE [18]).

Diese Autoren hatten insbesondere eine Beeinflussung der erhöhten Calciumausscheidung im Urin durch das Schaukelbett, die bei jedem paralytischen Poliomyelitischen auftritt und u. a. von RUSYN [22] bei poliomyelitischen Atemlähmungen unabhängig von der Schwere der Atemstörung beobachtet wurde, nicht feststellen können. PLUM u. Mitarb. [13, 19], gelang es, an einem großen Krankengut nachzuweisen, daß die *Hypercalciurie* und die *Kalkausscheidungsdauer* bei poliomyelitischen Bulbärparalysen mit Paraplegie der oberen Extremitäten *unabhängig* ist vom *Paralysegrad* und der resultierenden hochgradigen oder leichten *Immobilisation*, und daß sie *weder* durch Schaukelbehandlung noch durch andere Bewegungstherapie beeinflusst werden. Hingegen schien ihnen bei poliomyelitischen Paraplegikern und Tetraplegikern die *Hypercalciuriedauer* *direkt proportional* zu sein der Ausdehnung und dem Grad der *Paralyse* wie auch der *Immobilisation*, jedoch wiederum *unbeeinflussbar* durch die *Schaukeltherapie*. In gewissem Kontrast stehen dazu die Untersuchungen von WHEDON, DETRICK und SHORR [20], die fanden, daß das langsam schaukelnde Bett freiwillige, gesunde Versuchspersonen vor einer Demineralisation des Skelets schützt.

Die eigenen Untersuchungsergebnisse *erhärten* unter *Hinzuziehung weiterer Kriterien* die *Resultate der Arbeit* von PLUM und WHEDON [18]). Diese Autoren haben die Eignung des Schaukelbettes zur Behandlung poliomyelitischer Atemgelähmter mit *vorwiegend spirometrischen Methoden nachgewiesen*, weshalb hier auf Spirometrie verzichtet werden konnte.

Wenn das Schaukelbett mit Erfolg angewandt werden soll, ist seine verhältnismäßig geringe Indikationsbreite zu beachten. Zur Schaukelbehandlung eignen sich:

1. *Patienten, die nur eine geringe Ateminsuffizienz aufweisen*, die sie leidlich mit Hilfe der Kreislaufregulationen, einer Atemfrequenzsteigerung und einer Einschaltung der auxiliären Atemmuskulatur kompensieren können, so daß keine Kohlensäure-Anhäufung im Blut entsteht. *Ihnen dient das Schaukelbett zur vorübergehenden Entlastung der übermäßig angespannten Kompensatoren*. Diese 1. Gruppe dürfte wohl die größte Anzahl der Patienten ausmachen, für die eine Schaukelbehandlung äußerst empfehlenswert ist. Unter den hier untersuchten Fällen entsprechen ihr etwa die Patienten M. K., P. D., R. B.

2. *Patienten, die der Respiratoren entwöhnt werden sollen*. Da das Schaukelbett nur eine Atmungshilfe darstellt, sollte darauf geachtet werden, daß die Schaukeldauer genau dem Befinden des Patienten angeglichen wird, daß der Kohlensäurespiegel im Blut nicht zu sehr ansteigt und die Hypoxydose in erträglichen Grenzen bleibt. Glücklicherweise sind Patienten, die bereits längere Zeit beatmet wurden, in der Lage, ohne Schaden mit einer geringen Hypoxydose und gering erhöhtem Kohlensäurespiegel fertig zu werden. In diese Gruppe gehören alle Patienten, die einige Minuten bis einige Stunden ohne Respirator und Schaukelbett auskommen, wie z. B. unsere Patienten J. B., F. C. und G. S.

3. *Erwachsene, die zu Depressionen neigen*. Ihnen nützt eine tägliche, kurze Schaukelbehandlung nach MUNK im Sinne einer *erfolgreichen psychotherapeutischen Beeinflussung*.

4. *Patienten, die wie Pat. A. K. eine Beeinträchtigung ihrer automatischen Atmung erfahren haben und nur im wachen Zustande mit ausgiebiger Heranziehung*

der auxiliären Atemmuskulatur ihre Atmungsinsuffizienz kompensieren können.

Zusammenfassung

An 8 poliomyelitischen, peripher Atemgelähmten, die bereits entfiebert waren, wurden die Wirkungen des Schaukelbettes, z. T. in mehrmaligen Untersuchungen, studiert. Die Patienten, teils Kinder, teils Erwachsene, waren aus einem größeren Krankengut poliomyelitischer Atemgelähmter sorgfältig ausgewählt worden.

Alle Patienten wurden zuerst im Respirator bei voller künstlicher Beatmung (1. Untersuchungsetappe), anschließend nach mehr oder weniger lang ausgedehnter Freiatmung (2. Untersuchungsetappe) und hierauf folgend nach Schaukelbettbehandlung untersucht (3. Untersuchungsetappe).

Als Kriterien der Schaukelbettwirkung wurden herangezogen: Temperatur, Puls, Blutdruck, Atemfrequenz, Kohlensäuregehalt der Ausatemungsluft (Uras) und Gesamt-CO₂-Gehalt des Blutes (VAN SLYKE).

Das Verhalten des systolischen Blutdrucks, der Atemfrequenz und das Ergebnis der CO₂-Analysen ergaben in Übereinstimmung mit den Ermittlungen anderer Autoren, die sich hauptsächlich auf die Spirometrie stützten, einen *objektivierbaren, eindeutig positiven Effekt der Schaukelbett-Behandlung* Atemgelähmter. Er konnte hinsichtlich des *systolischen Blutdrucks* und der *Atemfrequenz* bei statistischer Berechnung als *signifikant* gesichert werden.

Neben diesen physiologisch faßbaren Schaukelbettwirkungen, einschließlich des günstigen Einflusses auf Vegetativum und Kreislauf, bestätigten sich die bereits bekannten günstigen Wirkungen der Schaukelbett-Behandlung auf Psyche und Allgemeinbefinden der Patienten.

Voraussetzung für den Erfolg der Schaukelbett-Behandlung ist eine richtige Auswahl der hierfür geeigneten Patienten.

Die Indikationsstellung für die Schaukelbett-Behandlung wird besprochen.

Literatur: [1] EVE, F. C.: Lancet **1932** **11**, 995. — [2] EVE, F. C., and N. G. FORSYTH: Brit. med. J. **2**, 554 (1948). — [3] EVE, F. C.: J. Amer. Med. Ass. **124**, 964 (1944). — [4] LENARSKI, M.: Arch. Pediat. **66**, 339 (1949). — [5] SANDERS, C. E.: J. Amer. Med. Ass. **106**, 1916 (1936). — [6] WHEDON, G. D., E. SHORR, V. TOSCANI and E. STEAVENS: J. Clin. Invest. **36**, 982 (1957). — [7] WRIGHT, J.: Amer. J. Nurs. **47**, 454 (1947). — [8] PLUM, F., and G. D. WHEDON: New Engl. J. Med. **245**, 235 (1951). — [9] VAN SLYKE, D. D., and J. P. PETERS: Quantitative Clinical Chemistry, Vol. 2, Methods 957 p. p. Baltimore: Williams & Wilkins Comp. 1932. — [10] DROESE, W., H. STOLLEY u. H. CAILLOD: Dtsch. med. Wschr. **81**, 1952 (1956). — [11] DÖNHARDT, A.: Künstliche Dauerbeatmung. Ein Beitrag zur Klinik und Therapie der Atem- und Kreislaufstörungen bei Poliomyelitis. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. — [12] LAMPERT, H.: Int. Rdsch. physikal. Med. **10**, 47 (1957). — [13] DUNNING, M. F., F. PLUM and M. D. SEATTLE: Arch. intern. Med. **99**, 716 (1957). — [14] SCARABICCHI, S.: Minerva pediat. **7**, 542 (1955). — [15] DAIL, C. W., E. AUSTIN, O. L. HUDDLESTON and A. G. BOWER: Calif. Med. **75**, 15 (1951). — [16] REIN, H., u. M. SCHNEIDER: Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. — [17] *Documenta Geigy*: Wissenschaftliche Tabellen 1955. — [18] WYSE, PATTEE: Amer. J. Med. **17**, 645 (1954). — [19] PLUM, F., M. F. DUNNING and M. D. SEATTLE: Arch. intern. Med. **101**, 528 (1958). — [20] WHEDON, G. D., I. E. DEITRICK and E. SHORR: Amer. J. Med. **6**, 684 (1948). — [21] KOLLER, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopf 1943. — [22] RUSYN, GEORGE: Der Elektrolyt- und Wasserhaushalt bei Poliomyelitis-Kranken an Hand von Harn- und Blutionogrammen während und nach Beatmung in der Eisernen Lunge. Dissertation aus der Kinderklinik der Universität München. 1961.

Anschrift: Dr. CHRISTINE HENZLER, geb. HILBER,
51 Aachen. In den 20 Morgen 76

Herrn Prof. Dr. Werner DROESE schulde ich großen Dank
für die Übernahme des Referates und zahlreiche, wert-
volle Anregungen.

Die Arbeit konnte nur dadurch zustande kommen, daß
ich das Krankengut des Kinderkrankenhauses Schwabing
durch einschlägige Fälle der I. Med. Abteilung des Kran-
kenhauses Schwabing, der II. Med. Klinik der Universität
München und des Westkrankenhauses in Augsburg ergän-
zen durfte. Den Herren Leitern dieser Anstalten möchte
ich für dieses Entgegenkommen herzlich danken.

L E B E N S L A U F

Am 15.12.1936 wurde ich in München geboren als Tochter des damaligen wissenschaftlichen Assistenten an der Anatomie München Dr. Hermann Hilber und seiner Ehefrau Dr. med. Agathe Hilber, geb. Freiin v. Schnurbein.

Von 1943 bis 1947 besuchte ich 4 Klassen Volksschule in Münster am Lech.

5 Jahre verbrachte ich in dem Realgymnasium des v. Stetten-Institutes in Augsburg, die restlichen 4 im Realgymnasium an der Luisenstraße in München, wo ich 1956 das Reifezeugnis erhielt.

Seit meiner Immatrikulation im Wi/Sem. 56/57 studiere ich Medizin ohne Unterbrechung an der Universität München.

Im Frühjahr 1959 legte ich hier das Physikum ab. Im Juli 1962 beendete ich erfolgreich das Staatsexamen, ebenfalls in München.

